Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Würzburg
(Vorstand: Professor Dr. Kappis)

Über ein eigentümliches angeborenes Erbleiden, eine Fibrose der Kiefer

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Eugen Steidle, Zahnarzt
aus Ehingen/Donau

1936

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:

Professor Dr. Kappis.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

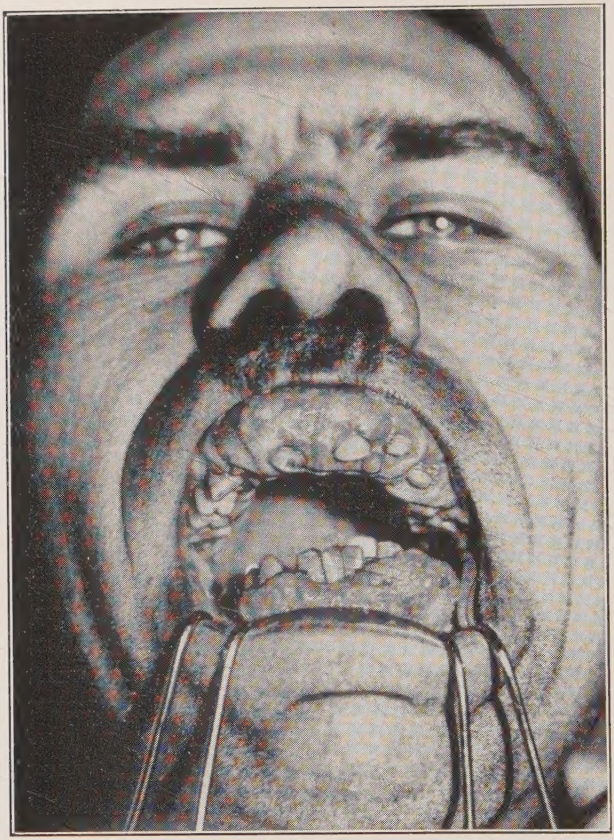
https://archive.org/details/IA41549803_0159

Das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa, das im Jahre 1891 zum ersten Mal von v. Recklinghausen beschrieben wurde, hat das Interesse der Chirurgen und Pathologen in hohem Maße beansprucht. Dementsprechend ist es durchaus nicht wunderlich, daß man bei der Betrachtung der Literatur dieser eben erwähnten Erkrankung, ihrer Klassifikation und ihrer Zusammenhänge mit anderen ähnlichen Erscheinungen, auf geradezu verwirrende und bisweilen sogar widerstrebende Anschauungen stößt. Zweifellos bedeutet es einige Schwierigkeit, sich durch diesen Wust von Namensbezeichnungen der einzelnen verwandten oder auch entfernteren Krankheitsbilder durchzufinden, da ja ein solcher Begriff bei der dauernd im Fortlaufen begriffenen Forschung keinen fest umrissenen Inhalt darstellen kann. Nur zu oft kann man die Beobachtung machen, daß einzelne Forscher gleiche Bezeichnungen in ganz verschiedenem Sinne gebrauchen.

Im folgenden möchte ich mir nun die Aufgabe stellen, unter Auswertung der Hauptmeinungen in der Literatur und unter Benutzung eines Falles aus dem städtischen Krankenhaus Hannover, eine möglichst klare Übersicht und Trennung ähnlicher oder verwandt erscheinender Knochenerkrankungen unter Berücksichtigung der Ostitis fibrosa zu schaffen. Die Eigentümlichkeit dieses Krankheitsbildes läßt es notwendig erscheinen, die Krankengeschichte und insbesondere eine ausführliche Betrachtung des klinischen und röntgenologischen Bildes folgen zu lassen.

Der Patient, ein 29-jähriger Landarbeiter, ist nie ernstlich krank gewesen, — er weiß sich aber daran zu erinnern, daß schon seit frühester Jugend eine eigenartige Wucherung des Zahnfleisches bei ihm bestanden hätte. Bemerkenswert erscheint uns aus der Familienanamnese, daß sowohl der Vater, als auch ein Bruder und eine Schwester an derselben Erkrankung leiden.

Der Status praesens erinnert uns im ersten Augenblick an irgendwelche chronisch proliferierende Entzündungen der Alveolarschleimhaut, wie wir sie in ähnlicher Form bei der Gingivitis hyperplastica antreffen. Wir beobachten eine starke Verdickung des Zahnfleisches, das überall wulstartig hervorquillt und zum Teil auch über die Zähne gewuchert ist, sodaß dieselben nur noch wenig herausschauen. Auch die Lippen erscheinen durch die massige Verdickung der Alveolarfortsätze vorgetrieben. An den Kiefern macht sich die Verdickung und Verdichtung des Knochens vor allem in der zunehmenden Ent-



stellung des Gesichtes bemerkbar, am Oberkiefer auch in dem Verschwinden der Oberkieferhöhle im Röntgenbild. Daß eine Abweichung von der normalen Struktur des Knochens zu beobachten ist, ist ohne weiteres ersichtlich. Feinflockige Verschattungen, bei gleichzeitig vorhandenen Aufhellungen und wabig-porösen Auflockerungen der Spongiosa, geben dem Röntgenbild ein eigentümliches Gepräge. Die äußere Kontur der Kiefer scheint unförmig aufgetrieben, außerdem achte man auf die trübe, nur undeutliche Grenze zwischen Compacta und Spongiosa.

Der Befund an den inneren Organen zeigte keinerlei pathologische Veränderungen. Insbesonders gilt dies für die Untersuchungen im Bereich des Halses, sodaß Anhaltspunkte für Epithelkörperchen-Tumor nicht bestehen. Interessant erscheint trotzdem die Tatsache, daß eine Erhöhung des Calcium-Spiegels im Blute (12,8 mg%) nachweisbar ist.

Dem Patienten wurde die Ligatur der unteren Thyreoidea vorgeschlagen, er lehnte aber die Operation ab und verließ auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Ich erachte es für unbedingt erforderlich, vor der Behandlung der Epikrise des vorstehenden Falles, einen Gesamtüberblick über den Begriff „Ostitis fibrosa" und die ihm nahestehenden Erkrankungsformen zu geben.

Als Ostitis fibrosa, wie sie der Pathologe von Recklinghausen zum ersten Mal beschrieb, bezeichnet man eine in verschiedenen Erscheinungsformen auftretende Skelettveränderung, besser gesagt eine Systemerkrankung des Knochens, deren Ätiologie allerdings bis zum heutigen Tage noch nicht restlos geklärt ist. Wenn sich auch die Anschauungen sowohl über die Entstehungsursache, als auch über das klinische Verhalten und schließlich über das patho-histologische Bild geändert haben, so ist zwar eine ausgesprochene Klassifikation und Differenzierung dieses Krankheitsbildes erfolgt. — Daß diese Forschungsergebnisse sich aber noch heute, wenn auch im großen, in den von v. Recklinghausen gegebenen Richtlinien bewegen, kann nicht geleugnet werden.

Wir begegnen dem Begriff der Ostitis fibrosa in der Form zweier klinischer Bilder. Einmal finden wir ihn als *v. Recklinghausensche Ostitis fibrosa generalisata,* zum anderen als *Ostitis deformans Paget.* Das Grundsätzliche beider Erscheinungen ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein einer eigentümlichen gesteigerten Apposition und einer gleichzeitig beobachteten Resorption, wobei das normale Knochenmark einer Degeneration in Form einer fibrösen Umwandlung anheimfällt. v. Recklinghausen, der diese Vorgänge als eine metaplastische Malazie bezeichnet, äußert sich darüber wie folgt: mikroskopisch müssen Riesenzellen und die deutlichen Zeichen lakunärer Resorption, daneben faserhaltiges Gewebe und in diesem der jugendliche Typus des Osteoidbälkchens zu erkennen sein.

Osteoide Substanzen von fein poröser Beschaffenheit bilden also das Ergebnis einer ausgedehnten Osteoblastentätigkeit. Der erhöhte Knochenabbau dagegen äußert sich durch die gesteigerte Fähigkeit der Osteoklasten, in der Art lakunärer Resorptionszonen. Es tritt also eine sowohl quantitative, als auch qualitative Reduzierung des ursprünglich gesunden Knochengewebes auf. Außerdem finden sich in dem Markbereich dieser Veränderungen ausgedehnte cystöse Herde, die, wie v. Recklinghausen annimmt, auf der Erweichung des fibrösen Granulationsgewebes beruhen und infolge der Ablagerung von eisenhaltigem Blutpigment, den Namen „braune Tumoren" führen. Mit diesem letzteren Begriff verband man lange Zeit den Ausdruck einer klinischen Bösartigkeit, bis Lubarsch (1907) den Nachweis erbrachte, daß es sich dabei um nichts weiter handelte, als um gutartige Neubildungen einer resorptiven und regenerativen Komponente. Die völlige Ausgereiftheit der Spindelzellen und die fehlende Polymorphie der gefundenen Riesenzellen, schlossen von vornherein jede maligne Geschwulstbildung aus.

Neben den Erscheinungen derartiger Veränderungen (Ostitis fibrosa) am ganzen Skelett, beobachtet man aber auch ein ähnliches Krankheitsbild an einzelnen Knochenabschnitten, isoliert, ohne daß gleichzeitig pathologische Merkmale ähnlicher Art am übrigen Skelett zu erkennen gewesen wären. Dementsprechend sah man sich veranlaßt, eine lokalisierte und eine generalisierte Form der Ostitis fibrosa zu unterscheiden. Inwieweit diese Maßnahme unberechtigt erschien, zeigen meine späteren Ausführungen. Man mag wohl zu der Ansicht neigen, daß die Reaktionsfähigkeit eines Organismuses und damit auch das Alter der einzelnen Individuen bei den oben beschriebenen Vorgängen für das Überwiegen der einen oder anderen Komponente maßgebend sein wird, sodaß sich im einzelnen Fall daraus zwangsläufig das klinische Bild ergibt.

Um die Krankheitsform der Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) wird es sich in allen Fällen da handeln, wo wir ein Überwiegen der Resorption bei den krankhaften Knochenveränderungen beobachten können. Wie schon vorher gesagt, kommt es hier also zu atrophischen Erscheinungen im Bereich der Cortikalis, die einhergehen mit ausgedehnten Markhöhlenerweiterungen, als deren Folge wir dann entweder eine cystische Degeneration schleimig-fibrösen Inhaltes beobachten, oder aber, wir finden in solchen Abschnitten die bereits früher erwähnten typischen braunen Tumoren.

Stehen dagegen die Begriffe der Apposition und der Markfibrose selbst im Vordergrund der pathologischen Veränderungen am Knochen, so entsteht das Krankheitsbild der „Ostitis deformans Paget".

Lange Zeit hindurch bestand man auf der Annahme, daß die Pagetsche Form ein vollkommen selbständiges Krankheitsbild darstellt. Erst in neuerer Zeit setzte sich diese Ansicht bei der Mehrzahl der Autoren durch, ohne daß man allerdings den Zusammenhang mit der Ostitis fibrosa selbst verneinte. Wie schon der Name sagt, kommt es bei Paget zu regelrechten Deformierungen des Skeletts, zu Auswülstungen und Verdickungen und schließlich auch zu Verkrümmungen, insbesonders im Bereich der Extremitäten. Eigentümlich erscheint, daß bei fast allen Fällen der Schädel mitbefallen ist. Die Erkrankung, die hauptsächlich Patienten über 40 Jahre befällt, äußert sich klinisch neben den bereits erwähnten Anzeichen durch dumpfe Kopf- und Gliederschmerzen, die einige Ähnlichkeit mit rheumatischen Beschwerden zeigen.

Daß die Schmerzen beim Paget auch völlig fehlen können, zeigt Axhausen in den meisten von ihm beschriebenen Fällen. Immer sind es daher auch die Schwellung und Entstellung des Gesichtes, die das Ergebnis langjähriger knöcherner Umwandlung sind, welche den Patienten zum Arzt führen.

Unter Berücksichtigung der bei beiden Krankheitsbildern auftretenden patho-histologischen Veränderungen, suchte man dementspre-

chend —es waren vor allem Mikulicz, Stenholm und später auch Frangenheim und Christeller — eine zweckmäßigere Nomenklatur zu dem Begriff Ostitis.

Denn daß tatsächlich keine entzündlichen Prozesse bestanden, hatte man erkannt. Vielmehr wußte man, daß es sich um nichts weiter als um eine enorme Steigerung der physiologischen Knochenumbauvorgänge handelte. So erscheint uns denn die Benennung „Osteodystrophia fibrosa" wesentlich angebrachter, zumal ja die überstürzten und formal abgeänderten Knochenumbauerscheinungen durch diesen Begriff viel klarer gekennzeichnet werden. Bei Paget überwiegt, wie schon oben gesagt, die Apposition: die Knochensubstanz nimmt eine eigentümliche geflechtartige, mosaikförmige Beschaffenheit an. Die lamellöse Struktur geht verloren. Die Folge davon ist eine plumpe Verdickung und gleichmäßige Umwandlung des normalen Knochengewebes in eine unförmige, bimssteinartige Masse. Daß trotz dieser quantitativ veränderten Knochensubstanz die mechanische Leistung stark herabgesetzt sein muß, ist ohne weiteres verständlich.

Bei v. Recklinghausen tritt gegensätzlich hierzu der Knochenabbau wesentlich in den Vordergrund. Die fortschreitende Verminderung des Knochenbestandes, die sich sowohl qualitativ als auch quantitativ vollzieht, läßt in der Folge die Neigung zu gehäuften Frakturen und Knickungen erkennen. In diesem Stadium ist eine Ähnlichkeit mit der Osteomalazie nicht zu leugnen. Eine weitere Folge, die an sich mit der Erkrankung wohl nichts zu tun hat, aber zwangsläufig eintreten muß, ist die bei derartigen Frakturen regelmäßig eintretende Begleiterscheinung der Markblutung. Damit ist uns also die Genese der cystösen Herde als eine Umwandlung der Blutungsbezirke und andererseits die Bildung richtiggehender Granulationsgeschwülste (braune Tumoren) ohne weiteres verständlich.

Bei Paget treten derartige Erscheinungen nicht auf, weil infolge der weitaus dichteren Konsistenz des Knochens eine Überbeanspruchung und damit die Frakturgefahr mit nachfolgenden Blutungen nicht gegeben ist.

Neben diesen morphologischen Unterschieden bestehen aber auch deutlich solche der Ätiologie und des klinischen Verlaufes. Die Meinungen hierüber sind geteilt. Ich möchte in diesem Zusammenhang die Anschauung Axhausens selbst sprechen lassen, die eine Unterstützung übrigens auch bei Hanke und Lexer findet. Er sagt: „Der Morbus von Recklinghausen ist eine generalisierte Erkrankung des ganzen Skelettsystems. Der Morbus Paget ist ein örtliches Knochenleiden, — und dies auch dann, wenn mehrere oder viele Knochen betroffen sind. Ätiologisch ist der Morbus von Recklinghausen endokrinen Ursprungs, — der Zusammenhang mit Veränderungen der Epithelkörperchen kann bei dieser Erkrankung heute als sichergestellt bezeichnet werden. Die Ätiologie des Morbus Paget ist unbekannt.

Der Morbus v. Recklinghausen ist der Therapie durch Eingriffe an den Epithelkörperchen zugänglich. Paget ist therapeutisch unbeeinflußbar und geht seinen Weg unaufhaltsam weiter, wenn er sich selbst überlassen ist. Bei Paget werden Rückbildungen bis zu weitgehender Heilung beobachtet."

Das Ergebnis dieser Feststellung mag also die Notwendigkeit einer völligen Trennung der beiden Krankheitsbilder notwendig machen. Und damit kommt man zu der Überzeugung, daß es sich um nicht verschiedene Formen oder Abarten ein und derselben Erkrankung handelt, sondern daß jede Krankheit ein Leiden „sui generis" darstellt.

Nicht zuletzt ergibt sich daraus, daß eine isolierte Form der Ostitis fibrosa Recklinghausen nicht besteht und zwar bedingt durch die Eigentümlichkeit und Natur des Leidens selbst. Wohl aber gibt es eine lokalisierte Form von Paget, sodaß also nur im Sinne eines Paget selbst eine lokalisierte Osteodystrophia fibrosa existiert. Wenn man also heute von Ostitis fibrosa localisata der Kiefer spricht, so darf man darunter — das ist auch die Ansicht Axhausens — nur den Paget verstehen, nicht aber einen isoliert auftretenden Riesenzellentumor (Epulis). Vor derartigen Verwechslungen und Begriffsverwirrungen, wie man ihnen in der Literatur nur zu häufig begegnet, sollte man endlich Halt machen. Eine lokalisierte Form der Osteodystrophia fibrosa ist nur für die Form eines Paget angängig. Wenn man, um noch einmal auf die Ausführungen Axhausens zu kommen, den gesamten Begriff der Ostitis fibrosa betrachtet, so darf man sich trotz allem keiner Illusion hingeben. Wie unklar und wenig beweisend noch heute die Begriffsbestimmungen, auch die Ätiologie und die genaue Differenzierung ähnlicher oder verwandter Krankheitsbilder sind — in allen Fragen der Ostitis fibrosa —, beweisen uns die Ausführungen von Schnek, der an Hand von einigen Fällen nachweisen konnte, daß selbst erfahrenen Praktikern bei der Stellung der Diagnose Fehler unterlaufen. Eine Behandlung dieser erwähnten Krankheitsfälle an dieser Stelle, dürfte zu weit führen. Interessant erscheint nur zu wissen, daß es sich fast durchweg bei diesen Erkrankungsformen um Unfallfolgen handelte.

Nicht unerwähnt soll in diesem Zusammenhang der Begriff „Pseudo- Paget" (Axhausen) bleiben. Darunter versteht man eine besondere Form der chronischen Osteomyelitis des Unterkiefers, die bei völligem Ausbleiben der exsudativen Komponente fraglos etwas Tumorhaftes in sich birgt. Trotz völliger Wesensverschiedenheit ist dieses Krankheitsbild im ausgebildeten Zustand röntgenologisch und klinisch dem Paget sehr nahestehend.

Was nun die Ätiologie der Ostitis fibrosa mitsamt ihren verwandten Erkrankungen anlangt, so gehen die Theorien weit auseinander.

Die Annahme, daß der Ostitis fibrosa eine entzündliche Komponente zugrundeliegt, erscheint uns heute als abgetan. Histologische Betrachtungen sprechen nur allzu deutlich für einen reaktiven Prozeß.

Die infektiöse Theorie betrachtet man — und das auch mit Recht — als längst überholt.

Von der Ansicht, daß Lues in ursächlichem Zusammenhang mit der Ostitis fibrosa stände, ist man auch abgekommen.

Schließlich glaubte man lange Zeit, chronischen Intoxikationen als die Ursache dieser eigentümlichen Erkrankung die Schuld geben zu müssen. Allerdings mußte man auch diese Theorie wegen der fehlenden Beweise fallen lassen.

Die Ansicht der Zusammengehörigkeit der Ostitis fibrosa mit der Osteomalacie und Rachitis ließ sich überhaupt nur kurze Zeit aufrecht erhalten. Hier war es vor allem die Histogenese, Therapie und Lokalisation, die den Irrtum frühzeitig aufklärten.

Stenholm hält die Ostitis fibrosa für eine Ernährungsstörung, wobei letztere in der Mehrzahl der Fälle durch Arteriosklerose bedingt sein soll. Tatsächlich will er auch derartige Veränderungen in den Gefäßen des erkrankten Knochens gefunden haben.

Umwälzend mochten erst wohl die Forschungsergebnisse Schmorls und später auch Schlagenhaufers gewesen sein, die als erste einen Zusammenhang zwischen dieser eigentümlichen Knochenerkrankung und einer Epithelkörperchenvergrößerung ausgesprochen haben. Zweifellos gewann dadurch die Ätiologie dieses Krankheitsbildes ein neues Aussehen. Die genannte Theorie dürfte umso wahrscheinlicher erscheinen, als die Beziehungen innersekretorischer Drüsen zum Kalkstoffwechsel bekannt sind (Akromegalie, Tetanie, Osteomalacie).

Von Erdheim wissen wir, daß er an einer Reihe von Fällen der generalisierten Ostitis fibrosa tatsächlich Vergrößerungen der Epithelkörperchen gefunden hat. Er hielt diese Hypertrophien für hyperplastische Vorgänge, die aus einer reinen Überbelastung der Glandulae parathyreoideae resultieren, in der Art, daß das Inkret derselben durch den Krankheitszustand der Ostitis fibrosa generalisata pathologisch verbraucht wird. Daher also die Arbeitshypertrophie. Schlagenhaufer definiert die Hypertrophie im umgekehrten Sinne, insofern, als er die Knochenerkrankung als eine Folge der Vergrößerung der Epithelkörperchen ansieht. Nicht unerwähnt soll in diesem Zusammenhang bleiben, daß man auch bei Rachitis und Osteomalacie Vergrößerungen der Epithelkörperchen findet, sodaß man dazu neigen kann, derartigen Epithelkörperchentumoren kompensatorische Bedeutung zu geben. Um wieder an die Untersuchungen Schmorls anzuknüpfen, kann gesagt werden, daß bei Recklinghausen meist, bei Paget aber nie Epithelkörperchengeschwülste beobachtet werden konnten. Das Entscheidende bei diesen

Betrachtungen ist nun die Frage: können wir, wie es zur Zeit die Ansicht vieler Forscher ist, annehmen, daß die Epithelkörperchenhypertrophien die primäre Ursache der genannten Knochenerkrankungen sind oder entscheiden wir uns mehr für eine kompensatorisch-regulative, das hieße also, diesen Epithelkörperchentumoren eine sekundäre Bedeutung zuschreiben.

Zweifellos spricht die Regelmäßigkeit des Befundes von Epithelkörpertumoren bei der Ostitis fibrosa Recklinghausen, im Gegensatz zur Ostitis deformans Paget, für eine gewisse ätiologische Beziehung zu der genannten Erscheinungsform (Epithelkörpertumor). Bekräftigt wird diese Ansicht durch die bisweilen gezeitigten Erfolge im Anschluß an eine stattgefundene Tumorexstirpation.

Nicht alle Fälle von Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen) sind nun 100%ig, wie die Literatur ja zeigt, an das Vorhandensein eines Epithelkörperchentumors gebunden. Daraus folgernd, wird man sich aber nicht das Recht nehmen können, jeden Zusammenhang der genannten Erscheinungen (Epithelkörpertumor) mit der eigentümlichen Knochenerkrankung zu leugnen.

Mandls Anschauung geht dahin, daß der Epithelkörperchentumor das Primäre sei, und es dadurch zu einer Dysfunktion im Kalkstoffwechsel komme. Die Folge davon sei die Systemerkrankung des Knochens, wie wir sie in der Form der Ostitis fibrosa Recklinghausen kennengelernt haben.

Katase sieht in der Blutacidose (Verschiebung des Ionengleichgewichtes) die primäre Komponente bei der Mobilisierung des Kalkes aus dem Knochengewebe. Die Hypertrophie der Glandulae parathyreoideae sei nur als die Folge dieses pathologisch veränderten Kalkstoffwechsels anzusehen.

Die Frage des Primär-Ursächlichen ist also, wie zu sehen ist, eine zu schwierige, als daß man sich jetzt ein völlig klares Bild machen könnte. Das Wechselvolle dieses ganzen Vorganges (Epithelkörperchentumoren, Stoffwechselstörungen, Veränderungen am Knochensystem) ist noch zu verwickelt und ungeklärt, als daß man Sicheres hierüber sagen kann (Hanke).

Interessant ist noch, kurz auf das blutchemische Bild bei Recklinghausen und Paget einzugehen. Der Blutbefund bei Paget ist unter Berücksichtigung des Kalk- und Phosphorspiegels stets ein normaler. Bei Recklinghausen dagegen ist Kalk stets vermehrt, Phosphor immer erniedrigt. Eine Tatsache, welche für die klinische Beurteilung des Krankheitsbildes diagnostisch ungeheuer wertvoll ist.

Nach all diesen theoretischen Erörterungen und unter Berücksichtigung der Eigentümlichkeit des vorausgenannten Krankheitsfalles wird man nicht umhin können, sich mit der Diagnose auseinanderzusetzen. Man wird sich zunächst die Frage vorlegen, handelt es sich

bei der genannten Erscheinung um einen „Paget" oder um eine „Recklinghausensche Ostitis fibrosa".

Zweifellos spricht das Ergebnis der Familienanamnese und nicht zuletzt auch das Fehlen von Epithelkörperchentumoren, wenn auch nur bedingt, für das Vorhandensein eines Paget; allerdings ohne Berücksichtigung des Alters des Patienten. Denn wir wissen, daß Paget selten oder nie vor dem 35.—40. Lebensjahr beobachtet wurde.

Umgekehrt deutet die ausgesprochene Erhöhung des Calcium-Spiegels im Serum auf Epithelkörperchentumoren, welche zum klinischen Bild der Recklinghausenschen Ostitis fibrosa generalisata gehören. Der röntgenologische Befund zeigt sowohl eine Ähnlichkeit mit Paget, als auch mit dem Frühstadium einer Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen, sodaß man bei dem Vergleich, aus der Differenzierung aller etwaiger Symptome, zu der Überzeugung kommen muß, daß es sich weder um das eine noch um das andere Krankheitsbild handeln kann, sondern daß wir es im gegebenen Falle mit einem eigentümlichen, angeborenen Erbleiden fibröser Natur im Bereich der Kiefer zu tun haben.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Kappis für die Bereitstellung der Krankengeschichte und Überlassung des Themas, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Über Paget und Pseudopaget der Kiefer." Zeitschrift der deutschen Gesellschaft für Kieferchirurgie, Band 1, Heft 1. 1934.

Axhausen: „Über Osteodystrophia fibrosa und Epulis." Arch. f. Chirurgie 174. 1933.

Bauer: „Über Hyperparathyreoidismus und verwandte Zustände." Bruns Beiträge zur klin. Chir. 159. 1934.

Bergmann: „Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge." Arch. f. klin. Chir. 1925.

Dietrich: „Allgemeine Pathologie." 1. Band. 1935.

Frangenheim: „Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa Recklinghausen." Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, 14. Bd. 1921.

Garré u. Fanker: Lehrbuch der Chirurgie. 1933.

Gerster u. Fanker: „Über die Entwicklung eines Spindelzellensarkoms auf dem Boden einer monostotischen Ostitis deformans Paget." Deutsche Zeitschrift f. Chir. 238. 1933.

Geschickter u. Widenhorn: „Über Riesenzellentumoren der Knochen." Arch. f. Chir. 172. 1933.

Hanke: „Pathologische und theoretische Untersuchungen über Osteodystrophia fibrosa (v. Recklinghausen) und ihre Beziehungen zu Epithelkörpertumoren." Arch. f. klin. Chir. 172. 1933.

Haslhofer u. Bauer: „Beitrag zur Frage der braunen Tumoren und der örtlichen Ostitis fibrosa des Unterkiefers." Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 46. Bd., 1930.

Hellner: „Die Formen der Ostitis fibrosa des Kiefers." Arch. f. Chir. 165. 1931

Hesemann: „Die Epulis und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa." Zahnärztl. Rundschau 1930.

Hoffmeister: „Blutkalkspiegel bei Knochenbrüchen und -Erkrankungen." Deutsche Zeitschrift f. Chir. 240. 1933.

Jakobowitz: „Über einen Fall von Ostitis fibrosa des Oberkiefers." med. Dissertation — Breslau 1933.

Kallius: „Experimentelle u. theoretische Untersuchungen über die Ätiologie der Osteodystrophia fibrosa generalisata." Arch. f. Chir. 169. 1932.

Kienböck: „Über die Pagetsche Knochenkrankheit u. Epithelkörpertumoren." Bruns Beiträge zur klin. Chir. 159. 1934.

Kirschner u. Nordmann: Chirurgie II, 2. Teil.

Konjetzny: „Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa." Arch. f. klin. Chir. 1922.

Lang: „Osteodystrophia fibrosa der Kieferknochen und Epulis." Arch. f. klin. Chir. 172. 1933.

Lehner: „Zur Klinik der Ostitis deformans." Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 235. 1932

Lewis u. Trimble: „Epithelkörper-Tumor und Ostitis fibrosa." Deutsche Zeitschrift f. Chir. 242. 1934.

Lexer: Lehrbuch der allgem. Chirurgie, II. Band, Stuttgart 1931.

Looser: „Ostitis deformans Paget und Unfall." Arch. f. Chir. 180. 1934.

Mandl: „Authentischer Bericht über den ersten, mit Epithelkörper-Exstirpation behandelten Fall von Recklinghausen'scher Knochenkrankheit." Bruns Beiträge zur klin. Chir. 160. 1934.

Mariantschick: „Über Knochendystrophie." Arch. f. klin. Chir. 168. 1932.

Marx: „Über die Pathogenese der Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa generalisata." Arch. f. klin. Chir. 172. 1933.

Michaelis: „Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa Recklinghausen." Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, 26. Bd. 1933.

Nordmann: „Exstirpation der Epithelkörper bei Ostitis fibrosa generalisata." 58. Tagung der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. — Arch. f. Chir. 180. 1934.

Pannewitz: „Die Röntgendiagnostik der Osteodystrophia fibrosa." Med. Klinik Nr. 16, 31. Jahrg. 1935.

Schulze u. Scheller: „Kalkgehalt im Blut und Eiter und seine Bedeutung." Arch. f. klin. Chir. 1925.

Schupp: „Die Ostitis fibrosa Recklinghausen, ihre Abtrennung von anderen Knochenerkrankungen." Deutsche Zeitschr. f. Chir. 233. 1931.

Schnek: „Pagetsche Erkrankung unter der Diagnose Ostitis fibrosa als Unfallfolge anerkannt." Arch. f. orthop. u. Unfallchir., 35. Bd., 4. Heft. 1935.

Spörlein: „Ostitis fibrosa des Oberkiefers." med. Dissertation, München. 1933

Wanke: „Zur Chirurgie der Osteodystrophia fibrosa generalisata v. Recklinghausen." Med. Klinik, Nr. 16, 31. Jahrg. 1935.

Wanke: „Sarkom bei Ostitis deformans u. Osteodystrophia fibrosa." Deutsche Zeitschr. f. Chir. 237. 1932.

Wulstein u. Küttner: „Lehrbuch der Chirurgie", I. und II. Band, 1931 (Jena).

Zimmermann: „Über Ostitis fibrosa." D. M. f. Z. 1929.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Eugen Steidle, am 15. März 1903 in Uhingen. Vom Jahre 1912—1921 besuchte ich die Realschule zu Ehingen a. d. Donau und die Oberrealschule Ravensburg. Bei letzterer erhielt ich das Reifezeugnis.

Das Studium der Zahnheilkunde begann ich im WS. 1931/32 an der Universität Tübingen. Anschließend studierte ich drei Semester (W.S. 1934/35 bis S.S. 1936) an der Universität Würzburg. Das Physikum bestand ich an der Universität Tübingen im Sommer 1934.

Das Staatsexamen legte ich im Frühjahr 1936 an der Universität Würzburg ab.